Lane Medical Library

Aus dem Pathologisch-Anatomischen Institut
des Stadtkrankenhauses Dresden-Friedrichstadt
(Ehemal. Direktor: Geh. Medizinalrat Professor Dr. Schmorl)

Beitrag zur Kenntnis der Lungenembolie

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und

einer Hohen Medizinischen Fakultät der Bayrischen Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Rudolf Jung
aus Dresden

Großbetrieb für Dissertationsdruck von Robert Noske in Borna-Leipzig
1934

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Bayrischen Ludwig-Maximilians-Universität zu München

Referent: Professor Dr. Borst

Tag der mündlichen Prüfung: 9. Februar 1934

dz. Dekan: Professor Dr. Brünings

Die Lungenembolie mit ihrem unerwarteten Auftreten und ihrem oft tötlichen Ausgang hat schon immer in hohem Maße die Aufmerksamkeit der Pathologen und Kliniker auf sich gezogen. Wie oft gehen doch Patienten, die lange schwer krank waren und ihrer Genesung entgegengehen, oder Patienten, deren gut überstandene Operation zu besten Hoffnungen Anlaß gibt, plötzlich unter Zeichen schwerster Atemnot zugrunde. Die Ursache dafür ist in vielen Fällen in einer Verlegung der Lungenarterie oder ihrer großen Äste durch eingeschwemmte Pfröpfe gefunden worden. Bei der Sektion ergibt sich dann fast immer der gleiche anatomische Befund: Primäre Pfropfbildungen in den großen Venen der unteren Gliedmaßen oder, besonders nach Bauchoperationen, Thromben im Gebiet der Venae iliacae. Die durch den Blutstrom abgerissenen Teile der Thromben bleiben je nach ihrem Dickendurchmesser in dem Hauptstamm oder in kleineren Ästen der Arteria pulmonalis abgelagert und verlegen die Lichtung. Wir wissen, daß plötzliche Verlegung des Hauptstammes der Lungenschlagader oder ihrer Hauptäste den Tod herbeiführt, da dadurch die Durchströmung der Lungen mit Blut unmöglich geworden ist, das Herz die Blutmenge nicht weiterbefördern kann und dem Blute augenblicklich jede Möglichkeit des Gasaustausches genommen ist. Noch häufiger kommt die Verlegung kleinerer Äste durch Embolien vor, durch die nur ein umschriebenes Stück der Lunge ausgeschaltet wird. Dieses Ereignis kann ohne Folge sein, wenn das Herz kräftig ist, kann aber bei geschädigtem Herzen zur Bildung von Infarkten führen, die sich klinisch bemerkbar machen (blutige Auswürfe, Dämpfung usw.) und auch pathologisch-anatomisch leicht nachweisbar sind. Derartige Infarkte sind je nach Größe des verlegten Arterienastes verschieden groß: Sie können einen großen Teil eines Lungenlappens einnehmen, sind häufig aber kleiner. Sie buckeln sich an der Lungenoberfläche und an der Schnittfläche etwas hervor, und bald nach ihrer Entwicklung kommt es auf dem den infarzierten Abschnitt überziehenden Lungenfell zu einer Faserabscheidung. Der Gestalt nach sind die Infarkte keil-, pyramiden- oder kegelförmig, die Basis liegt dabei an der Lungenoberfläche, die

Spitze ist hiluswärts gerichtet. Zwischen den Grenzfällen, nämlich kleiner Infarkt einerseits und vollständige Lungenembolie andererseits finden wir natürlich die verschiedenfachsten Übergänge. Dabei sind die Größe des ausfallenden Lungenabschnittes, der allgemeine Zustand des Kranken und die Beschaffenheit seines Herzens maßgebend für die Art des Ausganges. Ausgezeichnet sind die Infarkte durch ihre ungewöhnliche derbe Konsistenz und tief dunkelrote Farbe. Bleibt das Leben nach Eintritt eines Infarktes erhalten, so treten nach und nach Veränderungen an der infarzierten Stelle in Form von Organisation auf. Der erste Beginn der Organisation ist nach Ceelen nicht vor dem 6. oder 7. Tage zu erwarten, die Organisation selbst erstreckt sich über Wochen und Monate, je nach Größe des infarzierten Stückes. Ein Rückschluß auf das Alter der zur Infarktbildung notwendigen Embolie läßt sich daher kaum ziehen.

Um näher auf die Lungenembolien und namentlich auf die vollständigen einzugehen, bedarf es einiger allgemeiner Angaben über die dazu führenden Vorgänge. Durch festsitzende Blutpfröpfe bewirkte Verlegung der Lungenarterien oder ihrer Äste findet man häufig. Die Entscheidung, ob ein solcher Pfropf in einer Lungenarterie einen Embolus oder einen Thrombus darstellt, ist nicht immer ganz leicht. Von ausschlaggebender Bedeutung hierfür ist der Nachweis einer im peripheren Venensystem oder im rechten Herzen vorhandenen Thrombose. In diesem Falle kann man einen in einem Lungenarterienast sich findenden Pfropf als Embolus ansehen. Ist eine solche Thrombose nicht vorhanden, so kann man keine sichere Entscheidung treffen, da das Nichtauffinden einer Thrombose keineswegs eine Embolie ausschließt. Oft, zumeist in den Oberschenkelvenen, kommt es vor, daß der Thrombus vollständig, ohne Reste zu hinterlassen, abreißt und als Embolus in die Lunge verschleppt wird. Ab und zu kann man, wenn noch Reste des primären Thrombus im venösen System vorhanden sind, beim Vergleich der Bruchflächen von Embolus und Thrombus die Ausgangsstelle der Embolie finden. Die Frage der Lokalisation der Embolie in der Lunge soll nur kurz gestreift werden. In früheren Zeiten, so Gerhardt 1875, nahm man allgemein an, daß sich der Embolus, gemäß seiner Schwere und dem stärkeren Strome folgend, in den Unterlappen festsetzt. Dasselbe bestätigt Ribbert 1908. Kretz war der Ansicht, daß die aus dem Gebiete der unteren Hohlvene stammenden Emboli bei ihrem Einfahren in die Lungenarterienäste die Unterlappen bevorzugen, während die aus dem oberen Hohlvenenbereich losgerissenen Emboli in die oberen Lungenabschnitte ein-

fahren. Diese Meinung fand jedoch starken Widerspruch. Georgi hat im Borstschen Institut nachgewiesen, daß die Embolieverteilung in der Lunge unabhängig von der Art und der Menge des embolischen Materials ist. Im allgemeinen herrscht heute die Ansicht vor, daß Embolien in allen Teilen der Lunge vorkommen können, daß aber am häufigsten die Unterlappen befallen sind.

Die Häufigkeit der Lungenarterienembolien ist von der Vorliebe von Thrombenbildungen im peripheren Venensystem, bzw. im rechten Herzen abhängig. Lubarsch fand unter 584 Thrombosefällen 347 mal Lungenarterienembolien.

Die Formen, in denen die Embolien in der Lunge auftreten, sind verschiedenartig. Bald sind es kleine, einen kurzen Abschnitt eines Gefäßes verlegende Thrombusteile, bald sind es langgestreckte, den Verzweigungen der Gefäße folgende Blutpfröpfe. Nicht selten sieht man auf der Teilungsstelle eines Gefäßes Emboli, die in beide Gefäßäste hineinragen. In solchen Fällen spricht man von reitenden Emboli. Das klinische Bild der Embolie weist, wenn der Embolus und die damit auftretende Verlegung eines Lungenarterienastes überhaupt so groß war, um klinisch diagnostiziert zu werden, Dyspnoe und Cyanose als Kardinalsymptome auf. Schneller, kleiner Puls und eine geringe Temperatursteigerung vervollständigen das Bild.

Ist der Stamm der Lungenarterie vollständig verlegt, so ist dazu ein Embolus von erheblichem Ausmaße notwendig gewesen. Ein Embolus, der eine derartige vollständige Verstopfung nach sich zieht, hat nicht selten eine Länge von 25 bis 30 cm. Er legt sich beim Durchfahren durch das rechte Herz und beim Einfahren in die Arteria pulmonalis schlingen- und schleifenförmig zusammen. Bei einem solchen vollständigen Verschluß der Lungenschlagader durch Emboli tritt der Tod schlagartig ein. Der Grund dafür ist neben der schon oben erwähnten Aufhebung der Blutzufuhr zu den Lungen und der hochgradigen Überdehnung des rechten Ventrikels die mangelnde Füllung des linken und die dadurch bedingte arterielle Anämie, besonders des Gehirnes und des Atemzentrums. Der Verschluß eines Hauptastes der Lungenarterie braucht nicht tötlich zu sein, da der Gasaustausch durch die andere Lunge gewährleistet ist und die Ernährung des Gewebes der befallenen Lunge durch die Bronchialarterien erfolgt. Menschen mit gesundem, kräftigem Herz können derartige einseitige Verlegungen eines Hauptastes der Lungenarterie durch Emboli ohne Nachteile überstehen. Für Herz- und Lungenkranke bedeuten sie immer eine erhebliche Lebensgefahr.

Nicht selten kommt es nun vor, daß sich zu einem kleinen, in einem kleinen Lungenarterienaste schon festsitzenden embolischen Pfropf neue Schübe von kleinen Embolien hinzugesellen. Es sind Fälle von dauernder, rezidivierender, sich über längere Zeit erstreckende Verschleppungen bekannt. Ljungdahl berichtet über derartige Fälle von chronischer Embolisierung der Lungenarterie. Dabei beschreibt er die auftretenden klinischen Erscheinungen, Atemnot, Schmerzen in einer Brusthälfte, Husten, zeitweise blutiger Auswurf, Erscheinungen von Pleuritis, leichte Temperatursteigerungen, Herzinsuffizienz, und hebt hervor, daß diese Erscheinungen oft dem Bilde gewöhnlicher Bronchopneumonien gleichen. Dieses Krankheitsbild kommt meist bei chronischen Herzerkrankungen vor, aber auch bei krankhaften Veränderungen des Arteriensystems und bei chronischen Lungenerkrankungen mit sekundären Herzveränderungen.

Wie schon oben erwähnt, ist die Entscheidung, ob ein Blutpfropf ein örtlicher Thrombus oder ein eingeschwemmter Embolus ist, ziemlich schwer. Weitaus die Mehrzahl der auffindbaren Blutpfröpfe in den Ästen der Lungenarterien sind embolischer Natur (Virchow, Lubarsch). Wenn die Lungenarterienpfröpfe in Aufbau und Struktur der Bruchflächen mit den vorhandenen Venenthromben übereinstimmen, kann man annehmen, daß die Lungenpfröpfe embolischer Herkunft sind. P. Moeller hat über diese Frage eingehende differentialdiagnostische Darlegungen gemacht. Nach seiner Ansicht ist ein Blutpfropf embolisch, wenn 1. er zusammengerollt, umgebogen ist und ähnliche Formierungen aufweist, 2. wenn er lose liegt, 3. wenn er auf der Teilungsstelle eines Arterienastes reitet und die Teilungskante umbiegt, 4. wenn der Pfropf in seiner Gestalt von der Form der Gefäßlichtung unabhängig ist und 5. wenn die Umwandlungen, die der Pfropf nach und nach durchgemacht hat, in einem Mißverhältnis zu denen der Gefäßwand steht, der der Pfropf anliegt. Mikroskopisch sind die meisten Emboli abgerissene Stagnationsthromben, weisen also starken Erythrocytenreichtum auf. Moeller unterscheidet weiterhin 3 Altersstufen der Embolie:

1. Stufe (wenige Minuten — 4 Tage): Blutplättchen sind noch unterscheidbar, noch keine Organisation.

2. Stufe (4 Tage — ca. 4 Monate): Die Blutplättchen bilden eine feinkörnige oder gleichartige hyaline Masse. Die Erythrocyten sind geschrumpft, im eindringenden Organisationsgewebe sind Lymphocyten zu finden. Eine deutliche Organisation ist eingetreten, die Grenze des Granulationsgewebes nach der Gefäßwand hin ist

unscharf, nur spärliche Bindegewebsfasern sind vorhanden, die Oberfläche des Embolus ist mit Endothelzellen bekleidet.

3. Stufe (etwa 4 Monate — 1 Jahr): Blutplättchen und Fibrin sind nicht mehr zu erkennen, der Embolus ist vollkommen von eingewachsenem Bindegewebe durchwuchert. Dieses ist vorwiegend fibrillär, von sinuös umgewandelten Räumen mit elastischen Wänden durchsetzt. Mitunter vereinzelte Kalkablagerungen.

Trotz dieser Untersuchungen über die Unterscheidungsmerkmale zwischen Thrombose und Embolie in den Lungenschlagadern gibt es noch immer Fälle, in denen eine sichere Entscheidung beinahe unmöglich ist. Die Schwierigkeiten sind darin zu suchen, daß sich an einen embolischen Pfropf eine sekundäre Thrombose anschließen kann. Diese sogenannten Appositionsthromben können entweder direkt durch einfache Gerinnung oder, wenn der Blutstrom noch vorhanden ist, durch Abscheidung entstehen. Reine, autochthon entstandene Thromben in den Lungenarterien sind ungemein selten. Die klinischen Folgeerscheinungen eines derartigen thrombotischen Arterienverschlusses können, wenn sich die Thrombose rasch entwickelt, denen der Embolie ähnlich sein.

Die klinischen Symptome sind unbestimmt und relativ geringfügig. Meist ist ja die Entwicklung einer solchen Thrombose langsam und allmählich, so daß sich Ausgleichsvorgänge entwickeln können. Selbst eine zu einem vollständigen Verschluß des Hauptstammes der Lungenarterie führende sekundäre Thrombose kann, ohne daß bei bettlägerigen Patienten anfangs schwere klinische Erscheinungen auftreten, ertragen werden. Der Ausgleich wird durch Kollateralen geschaffen, die zwischen Bronchialarterien und Lungenarterienästen ausgleichend eintreten, vorausgesetzt, daß ein offenes Foramen ovale vorhanden ist und das Herz kräftig genug ist, um die durch die veränderten Strömungsverhältnisse hervorgerufene Mehrarbeit zu leisten.

Hart hat 1905 am hiesigen Institut zwei derartige Fälle von vollständiger Verlegung des Stammes und des rechten Hauptastes der Lungenarterie beschrieben. Beide Fälle sind keine postoperativen Embolien im Virchowschen Sinne.

Im ersten Falle handelte es sich um eine Frau, die längere Zeit an Herzbeschwerden litt, die klinisch sich in einem systolischen Geräusch der Mitralis, beträchtlicher Atemnot und Cyanose der Fingerspitzen äußerten. Unter zunehmenden Dekompensationserscheinungen ging die Patientin ein. Bei der Sektion zeigt das mäßig vergrößerte Herz eine deutliche Hypertrophie des rechten Ventrikels, mäßige des linken. Das Mitralostium ist schlitzförmig

verengt und trichterförmig eingezogen, die Sehnenfäden sind verdickt und geschrumpft, die Segel miteinander verwachsen, und am freien Rande finden sich warzige Effloreszenzen. Das Foramen ovale ist ziemlich weit offen. Im Hauptstamm der Lungenarterie sitzt ein das Lumen vollständig verschließender Pfropf, der sich sowohl nach links als auch rechts in die Äste fortsetzt. Die Schnittfläche dieses Pfropfes zeigt blaßgraurote Farbe mit undeutlicher Schichtung in Halbmondform, in dessen Rundung sich offenbar immer neue Schichten angelagert haben. Der Pfropf ist der Gefäßwand fest adhärent. Die Lungen haben normales Volumen und kaum vermehrte Resistenz. Ihr Gewebe ist überall blutreich und lufthaltig. Im rechten Herzohr finden sich ältere Thromben.

Der zweite Fall betrifft einen Mann, der seit 5 Jahren an Tabes dorsalis leidet und an einer Pyelonephritis zugrunde geht. Drei Wochen vor dem Tode tritt eine schwere Störung des Allgemeinbefindens unter Symptomen einer leichten Bronchitis ein. Die Sektion ergibt einen im Hauptstamm der Lungenarterien festsitzenden Pfropf, der das Gefäßlumen vollständig verschließt. Er weist blaßgraurote Farbe auf, ist teilweise organisiert und zieht weit in den rechten Ast hinein. Nach links sendet er nur einen kurzen randständigen Ausläufer. Das Herz zeigt keine Hypertrophie. Das offene Foramen ovale ist für einen Bleistift gut durchgängig. Die Lungen sind von normalem Volumen, hyperämisch und überall lufthaltig. In der linken Vena cruralis besteht eine ältere, total obliterierende Thrombose. In beiden Fällen wird durch die mikroskopische Untersuchung festgestellt, daß an der Zirkumferenz der in der Lungenarterie sitzenden Pfropfen weitgehende Organisation eingetreten ist. Nach den anatomischen Befunden glaubt Hart annehmen zu müssen, daß es sich in beiden Fällen um Appositionsthromben auf eine schon früher bestehende Embolie handelt. Er gibt als Grund für das Weiterleben trotz vollständiger Verlegung der Lungenschlagader die Übernahme deren Funktion durch die Bronchialarterien an. Er verweist dabei auf den experimentellen Beweis, den Küttner erbracht hat, daß tatsächlich die Bronchialarterien die Funktion der Lungenarterien übernehmen können. Natürlich darf die Inanspruchnahme nicht zu stürmisch an die Bronchialarterien herantreten, es muß dem Organismus Zeit gelassen werden, die kapillären Verbindungen zu weiten Anastomosen umzubilden. Hart weist weiter auf die Ausführungen von v. Jürgensen hin, nach denen alles darauf ankommt, ob auch das rechte Herz die plötzlich durch den Lungenarterienverschluß auferlegte größere Arbeit zu leisten imstande ist. Es kann also nur bei

kräftiger Herzaktion die veränderte Blutzirkulation dauernd bestehen. Hart schreibt weiterhin, daß die Lunge noch voll geatmet hat, denn die Luft in den Alveolen befand sich nirgends in einem „Zustand der Stagnation". Der Grund dafür ist in der normalen Ernährung der Lungen durch die Bronchialarterien zu suchen.

Sind nur kleinere Äste der Pulmonalarterie verlegt und ist keine Infarzierung des Gewebes eingetreten, so wird sich durch die Bronchialarterien ein Kollateralkreislauf bilden, und der Gasaustausch ist durch einen seitlichen Zufluß von Lungenarterienblut neben solchen der Bronchialarterien gewährleistet. Bei Verschluß der Hauptäste dagegen ist dem venösen Blute des rechten Herzens der Weg überhaupt verlegt, nur arterielles Blut, durch die Bronchialarterien zugeführt, kreist in der Blutbahn der Pulmonalarterie, und zwar nicht nur in den kleinen Zweigen, sondern, wie Küttners Versuche beweisen, selbst im Hauptstamm. An dieser Stelle ist es angebracht, auf die Ergebnisse dieser Versuche näher einzugehen. Küttner füllte die Lungengefäße vom linken Atrium aus. Es ergab sich, daß die Injektionsmasse nicht nur in die Lungenvenen und so von da aus in die sich an den Infundibula verästelnden Zweige der Arteria pulmonalis dringt, sondern daß sich auch die in der Schleimhaut der Bronchien befindlichen Gefäße füllen. Hyrtl und Luschka fanden, daß die Bronchialgefäße zum großen Teil ihr Blut in die Bahn der Pulmonalvene ergießen. Ein anderer Teil des von den Bronchialarterien zugeführten Blutes tritt durch die Bronchialvene in die Vena azygos und Vena cava superior ein. Hart sieht also in der Übernahme der Funktion der Lungenarterie durch die Bronchialgefäße den Grund dafür, daß die Kranken in beiden Fällen trotz vollständiger Verlegung des Hauptstammes der Lungenschlagader und ihrer Äste noch geraume Zeit gelebt haben. Durch das offene Foramen ovale und durch die Funktionsübernahme der Bronchialgefäße ist also eine Ausschaltung des Lungenkreislaufes gegeben, ein Bild, welches dem fötalen Kreislauf gleicht.

Hart kommt zum Schluß seiner Ausführungen zu dem Ergebnis, daß wir in der Anastomosenbildung zwischen Lungen- und Bronchialarterie eine der schönsten Schutzvorrichtungen erblicken können, mit der die Natur den Organismus ausgestattet hat.

Im Anschluß an die Hartsche Arbeit sollen nun zwei Fälle von totaler Lungenembolie beschrieben werden, die nicht unmittelbar zum Tode geführt haben. Beide sind kurz hintereinander an unserem Institut beobachtet worden.

Fall I:

Herr S., 55 Jahre alt, Bahnwerkmeister, wurde in total benommenem Zustand in das städtische Krankenhaus Friedstadt eingeliefert und verstarb kurz darauf. Die Sektion ergab folgenden Befund: Das überleichenfaustgroße Herz zeigt eine Hypertrophie beider Ventrikel, besonders des rechten. Die Herzhöhlen sind regelrecht weit, der Klappenapparat ist ohne Befund. In der rechten Herzspitze sitzen kleine wandständige Thromben. Die Herzohren sind frei. Das Foramen ovale ist für einen Bleistift gut durchgängig. In den Hauptstämmen beider Lungenarterien sitzen das Lumen vollständig verlegende Pfröpfe, die sich sowohl rechts als auch links in die kleineren Äste fortsetzen, und diese teils ganz, teils nur teilweise verlegen. Auf der Schnittfläche zeigen die Pfröpfe eine graurote Farbe mit undeutlicher Schichtung. Die Pfröpfe haften der Gefäßwand fest an. Die Lungen haben beiderseits glatte Oberflächen, sind deutlich gefeldert und leicht bräunlich verfärbt. Sämtliche Lungenteile weisen ein etwas derbes Gefüge auf. Die Schnittfläche ist dunkelrot und feucht, auf Druck entleert sich eine schaumige dunkelrote Flüssigkeit. Die Schleimhaut der Bronchien ist stark gerötet. Milz und Leber sind gestaut. Die rechte Niere weist eine alte Infarktnarbe auf. Das Gehirn ist hyperämisch und etwas ödematös. Intestinaltraktus ohne Befund, das innersekretorische System zeigt keine Veränderungen.

Von diesem Falle sind keine näheren Angaben bekannt. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Embolus wurde vollständige Organisation festgestellt, also mußte die totale Verlegung schon Tage vor dem Tode eingetreten sein. Viel wichtiger ist der nunmehr zu beschreibende zweite Fall.

Fall II:

Frau S., 44 Jahre alt, Dessertüberzieherin, litt seit einigen Wochen an unregelmäßigen Blutungen aus der Scheide. Nach längerer Beobachtung wurde die Totalamputation des Uterus und der Ovarien vorgenommen. Die Operation wurde gut überstanden. Nach 5 Tagen klagt Patientin über plötzlich auftretende Schmerzen in der Herzgegend, die nachts besonders heftig sein sollten. 11 Tage nach der Operation plötzlich ein Anfall von Cyanose und Dyspnoe, der sich in der Folge wiederholte. Hinzu kamen kurzdauernde Temperaturanstiege und Frequenz des Pulses. Der Puls ist dabei sehr klein. Die Herztöne sind rein, stark paukend. Aktion regelmäßig. In dem Verlauf dieser Erscheinungen traten nach 5 Wochen Schwel-

lungen des linken Fußrückens und Unterschenkels, später auch des Oberschenkels auf. Die Schmerzen über dem Sternum werden stärker und ziehend. Tachykardie, merkliche Dyspnoe. Im weiteren Verlauf verschlimmert sich das Befinden der Patientin. Es wird Bronchopneumonie im linken Unterlappen festgestellt. Die Schwellungen am linken Bein haben nachgelassen, dagegen ist am ganzen rechten Bein eine teigige Schwellung aufgetreten, die starke Schmerzen auslöst. Die schon bestehende Dyspnoe ist stärker geworden. Der Puls ist äußerst frequent und klein. Unter Zeichen für eine erneute Attacke von Dyspnoe kommt Patientin 45 Tage nach der Operation nach längerer Benommenheit ad exitum.

Die Sektion bringt folgendes interessante Ergebnis: Das normal große Herz zeigt eine Hypertrophie des rechten Ventrikels. Die Herzhöhlen sind regelrecht weit. Der Klappenapparat ist ohne Befund. Foramen ovale für einen Bleistift gut durchgängig. Der Hauptstamm der rechten Arteria pulmonalis ist durch einen festen, geschichteten Pfropf verlegt. Das zentralwärts gelegene Ende ist mit der Gefäßwand fest verwachsen. Das andere, bzw. die anderen Enden ragen bis in die kleineren Verzweigungen. Diese peripheren, konisch zugespitzten Enden liegen frei und beweglich in den Gefäßrohren. In der linken Arteria pulmonalis liegt ebenfalls ein Pfropf. Sein zentraler Pol liegt 2 cm von der Teilungsstelle der Arteria pulm. entfernt und ist ebenfalls fest mit der Gefäßwand verwachsen. Im Oberlappen reicht der Thrombus gerade bis zu der ersten Teilungsstelle der Arteria pulmonalis. Sein peripherer Pol liegt ebenfalls frei im Gefäßrohr. Im Unterlappen reicht der Thrombus weiter herab. Er endet reitend auf der ersten Teilungsstelle der Arteria pulm. des Unterlappens. Die Schnittfläche zeigt graurote Farbe. In der Mitte des rechten ist das Gewebe bereits gering erweicht. Die Lungen haben beiderseits graublaue, spiegelnde Oberflächen. Das Gefüge ist in allen Teilen luftkissenartig. Auf der Schnittfläche fließt auf Druck überall schaumige, dunkelrote Flüssigkeit ab. Die Schleimhaut der Bronchien ist stark gerötet. Leber und Nieren, sowie Intestinaltraktus und innersekretorisches System zeigen keine Veränderungen. Die Milz ist stark vergrößert, hat schlaffes Gefüge und das Gewebe quillt auf der Schnittfläche vor. Ödem des Gehirnes. Die Venen des kleinen Beckens sind fast sämtlich thrombotisch verschlossen. Die beiden Oberschenkelvenen weisen ebenfalls große Thromben auf, die die Lumina weitgehend verlegen.

Der zweite Fall ist ein klassisches Beispiel für eine postoperative Lungenembolie. 5 Tage nach der Operation treten mit einem

Male starke Schmerzen in der Herzgegend auf. Kurz darauf folgt ein Anfall von Cyanose und Dyspnoe. Es kann mit Bestimmtheit angenommen werden, daß zu dieser Zeit die Patientin die erste Embolie erlitten hat. Es sind dies dieselben Symptome, wie sie Fr. v. Müller als charakteristisch bei Lungenembolien beschrieben hat In dem weiteren Verlauf der Krankheit treten nach und nach Schwellungen des gesamten linken, später auch des rechten Beines auf, was auf Thrombose der Schenkelvenen zu beziehen ist.

Obwohl also Thrombose schon klinisch zu beobachten gewesen ist, ist es doch wahrscheinlich, daß die ersten embolischen Anfälle in der Pulmonalarterie von dem im Anschluß an die Operation entstandenen Thromben in den Ästen der Venae iliacae ihren Ausgang genommen haben, da bereits 5 Tage nach der Operation die ersten Anzeichen dafür vorhanden waren. Die weiteren Anfälle von Dyspnoe und Cyanose, der kleine Puls, seine Frequenz und die kurzdauernden Temperaturanstiege erklären sich mit schubweise erfolgenden kleinen embolischen Einschleppungen. Das schwere Krankheitsbild, das die Patientin immer mehr und mehr zeigt, erklärt sich aus dem immer mehr und mehr wachsenden Sauerstoffmangel des Blutes.

Wir sehen also, daß die beiderseitige Embolie, wie wir sie hier vor uns haben, teils durch neue embolische Insulte, teils durch Aufpfropfung von thrombotischen Auflagerungen zu einem vollständigen Verschluß der Hauptäste der Lungenschlagader geworden ist. Der erste Anfall liegt am Tage des Todes mehrere Wochen zurück. Den Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme bringt die mikroskopische Untersuchung. Querschnitte durch verschiedene Stellen der Arterie ergeben folgendes Bild: In dem mit Hämatoxilin-Eosin gefärbten Präparate sieht man, daß die Wand der Arteria pulmonalis in ihrer histologischen Beschaffenheit normal ist. Die Lichtung der Arterie ist durch teils dichteres, teils lockereres Gewebe ausgefüllt, und zwar liegt in den der Wand nahen Bezirken ein weitmaschiges, ziemlich kernreiches Bindegewebe mit teils länglichen, teils rundlichen Zellen. Dieses Bindegewebe scheint direkt aus der Gefäßwand hervorzugehen. Die Räume in dem Maschenwerk weisen eine mehr oder minder ausgeprägte Auskleidung mit flachen, endothelartigen Zellen auf. In den Maschen liegen massenhaft, zum Teil schon etwas abgeblaßte rote Blutkörperchen. Weiter nach dem Zentrum zu finden sich ausgedehnte, rötlich gefärbte Gewebsmassen, die sich an vielen Stellen wie Züge ineinanderflechten. Dazwischen liegen in geringer Anzahl rote und weiße Blutkörperchen. In diese letztere Schichtung erstrecken sich von der

ersteren maschenartigen Schicht Züge von schmalem, kernhaltigem Bindegewebe, in dem neben länglichen auch zahlreiche Rundzellen liegen. Die van Giesonsche Bindegewebsfärbung bestätigt als Ergänzung das obige Bild. Die nach dem Inneren zu ziehenden Bindegewebszüge werden immer feiner und splittern sich mehr und mehr auf. Sie haben vorwiegend zirkuläre Anordnung. Eine Elastinfärbung nach Weigert zeigt nur, daß die elastischen Fasern der medialen Schicht unversehrt sind.

Ein Schnitt durch das Gewebe zwischen Bronchus und Aorta zeigt angeschnittene Bronchialarterien und deren Äste. Es läßt sich eine deutliche Weitung der Lichtung feststellen und eine Hypertrophie der Gefäßwände. Auf Grund dieses Befundes kann man annehmen, daß die Bronchialarterien eine gegen die Norm vermehrte Arbeit zu leisten hatten.

Wir haben also einen Fall vor uns mit vollständigem Lungenarterienverschluß, offenem Foramen ovale und stark erweiterten, hypertrophischen Bronchialarterien. Daraus läßt sich folgendes ableiten: Das venöse Blut des rechten Herzens kann nicht durch die verschlossene Lungenarterie in die Lungen abfließen, sondern strömt durch das offene Foramen ovale in das linke Herz.

Ein Teil dieses Blutes wird in die Bronchialarterien geleitet, gelangt durch diese zur Bronchialwand und durch Anastomosen der Bronchialarterien mit den Lungenarterienästen in letztere, in welche es um so leichter einströmen kann, ja vielleicht direkt angesaugt wird, da vom rechten Herzen her kein Blut wegen der Verlegung der Hauptstämme eingetrieben werden kann. Es wird dadurch, daß es nunmehr in den Gefäßen kreist, in denen die Aufnahme von Sauerstoff erfolgt, wieder arteriell und strömt wieder zum Teil in die Lungenvenen und von da aus in das linke Herz, zum Teil fließt es in die Vena azygos und Vena cava superior. In dieser Vene kommt es also auch zu einer Mischung von arteriellen und venösen Blutes. Der Hauptteil des Blutes kreist indessen in unveränderter Form im großen Kreislauf.

Zwei wesentliche Faktoren sind es also, die das Leben der Kranken trotz totalem Verschlusse der Lungenschlagader einige Zeit erhalten haben: Das offene Foramen ovale und der Kollateralkreislauf durch die Bronchialarterien, die sich durch Erweiterung und Verdickung ihrer Wände den veränderten Kreislaufverhältnissen angepaßt haben.

Natürlich können die Bronchialarterien keinen vollwertigen Ersatz für die Lungenarterien abgeben. Eine Voraussetzung dafür, daß der Kreislauf durch die Bronchialarterien den durch die

Lungenarterien ersetzt und so das Leben des betreffenden Individuums aufrechterhält, ist nur dann gegeben, wenn sich die Patientin absolut ruhig verhält, wie es nur durch unbedingte Bettruhe möglich ist. Sobald der Körper irgendwelche Bewegungen ausführt, erhöht sich das Schlagvolumen des Herzens, und die Bronchialarterien können den nunmehr gesteigerten Druck der mehr durchfließenden Blutmenge nicht bewältigen, und die Kranke geht zugrunde.

Zum Schluß erlaube ich mir, Herrn Geh. Rat Prof. Dr. Schmorl für die Zuweisung und die Förderung der Arbeit, Herrn Oberarzt Dr. Güntz für die mir zuteil gewordene Beratung und Herrn Geh. Rat Prof. Dr. Borst für die Übernahme des Referats ergebenst zu danken.

Literaturangaben.

1. Cohnheim u. Litten. Über die Folgen der Embolie der Lungenarterien. Virchow-Archiv. Bd. 65. 1875.
2. Hart. Über die Embolie der Lungenarterie. Dtsch. Archiv für klinische Medizin. Bd. 84. 1905.
3. Henke-Lubarsch. Handbuch d. Speziellen Pathologie und Histologie. II. III, 3.
4. V. Jürgensen. Nothnagels spez. Pathologie u. Therapie.
5. Kretz. Verhandlungen d. Deutschen Pathologischen Gesellschaft 15. Tagung. 1912.
6. Krehl-Marchand. Handbuch der Allgemeinen Pathologie. II, 2.
7. Küttner. Beitrag zur Kenntnis der Kreislaufverhältnisse der Säugetierlunge. Virchows Archiv. Bd. 73. 1878.
8. Ljungdahl. a) Zur Symptomatologie der Lungenarterienembolien. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 159. 1928. b) Gibt es eine chron. Embolisierung der Lungenarterie? Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 160. 1928.
9. J. v. Mering. Lehrbuch der Inneren Medizin. I.
10. Moeller. Studien über autochthone und embolische Thrombose der Arteria pulmonalis. Beitr. path. Anat. Bd. 71. 1922.

Lebenslauf.

Ich bin am 21. August 1908 als Sohn des Ingenieurs und Betriebsleiters Franz Jung in Dresden geboren. Dort besuchte ich vier Jahre die Bürgerschule und anschließend das Annen-Realgymnasium. Ostern 1928 bestand ich mein Abitur. Meine vorklinischen Semester verbrachte ich in Jena, wo ich mein Physikum bestand. Meine klinischen Semester absolvierte ich in München, wo ich bis zu meinem Staatsexamen im Herbst 1933 blieb.